

CARTAS AL DIRECTOR

Seguimiento de los valores de antitrombina en mujeres en tratamiento anticonceptivo oral

Sr. Director: Con motivo de una revisión sobre el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa asociada a la ingesta de anticonceptivos orales (ACO), hemos tenido ocasión de leer el artículo publicado en esta Revista por De Dios del Valle y Franco Vidal¹, quienes acertadamente desaconsejan el cribado sistemático de los valores de antitrombina (AT) en mujeres que van a iniciar un tratamiento ACO. En este aspecto coinciden con lo señalado en otro artículo aparecido con anterioridad en esta misma publicación². Al hilo de este tema, nos gustaría hacer un breve comentario de relevancia práctica que complementa las anteriores conclusiones en relación con la determinación periódica y sistemática de la concentración plasmática de AT en mujeres sometidas a tratamientos hormonales combinados que contienen un componente estrogénico y otro progestágeno.

El déficit de AT es un defecto de una prevalencia muy baja, tanto en la población sana (en la que se detecta 1 caso por cada aproximadamente 5.000 individuos)³ como en pacientes que han sufrido un episodio de trombosis venosa profunda (1% de casos)⁴, por lo que encontrar, una mujer con este defecto en la que la asociación de ACO pudiera desencadenar un episodio de tromboembolia venosa grave es muy baja y no justificaría *per se* este seguimiento sistemático. En este sentido, la historia trombótica familiar sería mucho más sensible, puesto que los portadores de este defecto trombofílico suelen presentar de modo prácticamente constante complicaciones trombóticas a edades precoces (con frecuencia antes de los 30 años).

Por otra parte, la implicación del descenso de los inhibidores fisiológicos de la coagulación (AT, proteína C, proteína S) en la génesis de las complicaciones trombóticas asociadas al consumo de ACO es escasamente relevante, siendo en este aspecto es

mucho más destacado el papel de la aparición de un fenotipo de resistencia a la proteína C activada adquirida similar al que presentan los portadores heterocigotos del factor V Leiden, el cual se manifiesta de manera más acusada con los preparados hormonales de tercera generación (que contienen desogestrel o gestodeno como gestágenos)⁵. Se ha otorgado, por tanto, un excesivo protagonismo al descenso de los valores plasmáticos de AT en este grupo de mujeres y a su implicación en el contexto de la evaluación de su riesgo trombótico, más aún teniendo en cuenta que este descenso se produce, en la inmensa mayoría de los casos, dentro de los márgenes de la normalidad, lo cual pone en entredicho su implicación teórica en el riesgo tromboembólico⁶.

Desde nuestro punto de vista, la determinación periódica de la concentración plasmática de AT como parte del seguimiento de los tratamientos ACO se basa más en la costumbre que en la evidencia y debería ser abandonada. Por los motivos expuestos, el descenso de los valores de AT por debajo de límites «peligrosos» (en torno al 60%) en este grupo de pacientes es un hecho tan infrecuente que no justifica por sí solo la determinación sistemática ya que carece de un fundamento clínico y epidemiológico. Supone, además, una sobrecarga para los laboratorios de hemostasia y un gasto totalmente carente de rentabilidad en la práctica clínica.

No hay, por tanto, marcadores de trombofilia que deban ser controlados en el curso de tratamientos ACO, en virtud de su utilidad con vistas a la evaluación del riesgo trombótico. En este aspecto, otros datos clínicos como la historia personal y familiar de trombosis y la existencia de factores de riesgo de tromboembolia venosa asociados (tipo de preparado empleado, exposición previa a ACO, tiempo transcurrido desde su inicio, índice de masa corporal > 25, trombofilia) deben ser los considerados en la valoración de dicho riesgo.

C. Aguilar Franco

Servicio de Hematología. Hospital General Santa Bárbara. Soria. España.

mujeres que toman anticonceptivos orales? Aten Primaria 2002;29:33-5.

2. Aguilar C. Anticonceptivos orales y trombofilia congénita. Aten Primaria 2001;28:554-9.
3. Tait RC, Walker ID, Perry DJ, Carrell RW, Islam CIA, McCall F, et al. Prevalence of antithrombin III deficiency subtypes in 4000 healthy blood donors. Thromb Haemost 1991;65:839.
4. Heijboer H, Brandjes DP, Buller HR, Sturk A, Ten Cate JW. Deficiencies of coagulation-inhibiting and fibrinolytic proteins with deep-vein thrombosis. N Engl J Med 1990;322:1512-6.
5. Kemmeren JM, Algra A, Meijers JC, Tans G, Bruma BN, Curvers J, et al. Effect of second and third-generation oral contraceptives on the protein C system in the absence or presence of the factor V Leiden mutation: a randomized trial. Blood 2004;103:927-33.
6. Kluft C, Lansink M. Effect of oral contraceptives on haemostasis variables. Thromb Haemost 1997;78:315-26.

Respuesta de los autores

Sr. Director: En relación con la carta enviada por el Dr. Aguilar sobre nuestro artículo, deseamos simplemente mostrar nuestro agradecimiento por su profundización en algunos de los aspectos del tratamiento con anticonceptivos orales y el déficit de inhibidores fisiológicos de la coagulación. En este sentido, debemos destacar la afirmación que el Dr. Aguilar hace en su artículo cuando expone que la solicitud de la antitrombina III como parte del seguimiento de los tratamientos con anticonceptivos orales «se basa más en la costumbre que en la evidencia»; nosotros la reforzaríamos exponiendo que se basa únicamente en la costumbre, ya que no hay evidencias que justifiquen dicho cribado sistemático. Ir introduciendo en nuestra práctica clínica actividades que hayan demostrado su efectividad y eficiencia debe ser un objetivo ético y una sistemática de trabajo diario.

R. de Dios del Valle

Especialista en Medicina Comunitaria. Área I de Asturias. España.

Palabras clave: Antitrombina. Anticonceptivos orales. Trombofilia.

1. De Dios del Valle R, Franco Vidal A. ¿Es necesario pedir la antitrombina III a las